

# VU Research Portal

## Roken als preventiemiddel?

Das-Smaal, E.A.

**published in**  
Alzheimer Magazine  
1996

[Link to publication in VU Research Portal](#)

### **citation for published version (APA)**

Das-Smaal, E. A. (1996). Roken als preventiemiddel? *Alzheimer Magazine*, 8-x.

### **General rights**

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

### **Take down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

### **E-mail address:**

[vuresearchportal.ub@vu.nl](mailto:vuresearchportal.ub@vu.nl)

# Roken als preventiemiddel?

Edith Das

Roken beschermt tegen Alzheimer, luidt een standaardexcuus van rokers. Dat argument is misschien minder valide dan gedacht wordt: onderzoeken, zoals de recente meta-analyse van een Rotterdamse groep epidemiologen, tonen weliswaar een positief effect, maar de groep mensen die mogelijk baat heeft bij tabakgebruik is beperkt van omvang.

Stevige rokers genieten, voor zover ze tenminste niet vroegtijdig overlijden aan een hart- of longziekte, een zekere bescherming tegen baarmoederhalskanker en Parkinson. En even leek het erop dat rokers nog een hard argument in handen hadden om de anti-rooklobby mee om de oren te slaan: tabak zou beschermen tegen de ziekte van Alzheimer.

Immers, het overgrote deel - vijftien - van de in totaal zeventien epidemiologische studies over de relatie tussen roken en Alzheimer kent rokers een geringere kans op de ziekte toe, terwijl slechts een klein aantal - twee - op een verhoogd risico duidt. Uit een meta-analyse van verschillende van de tot nu toe verrichte onderzoeken, uitgevoerd door de Rotterdamse epidemiologe Cock van Duijn

en haar collega's, komt dan ook naar voren dat zich onder de Alzheimer-patiënten meer niet-rokers bevonden dan onder de personen uit een controlegroep.

Er blijkt echter een methodologisch probleem te zijn, waardoor de conclusie 'roken beschermt tegen Alzheimer' niet zonder meer gerechtvaardigd is. De onderzochte studies vergeleken rokers en niet-rokers in een groep Alzheimer-patiënten met die in een controlegroep. Zoals bekend overlijden rokers vaak op relatief jonge leeftijd. Dat geldt uiteraard voor de tabakgebruikers uit beide groepen. Juist omdat Alzheimer zo duidelijk gerelateerd is aan leeftijd, is het voor de opsporing van een mogelijk verband tussen roken en deze vorm van dementie essentieel de onderzoeksgroepen zorgvuldig te *matchen* op leeftijd. En dat was niet in alle door de Rotterdammers geanalyseerde studies gebeurd.

Volgens Van Duijn kan het definitieve bewijs voor een eventueel beschermend effect slechts geleverd worden door prospectieve studies - onderzoeken waarin mensen vanaf een bepaalde leeftijd worden gevolgd. Door het ontbreken van bovengenoemde selectieproblemen bieden deze meer houvast. Toch is daarmee de kous niet af. De meta-

analyse van de groep van Van Duijn toont namelijk wél een verband met het aantal sigaretten dat dagelijks werd geconsumeerd: de kans op Alzheimer blijkt (iets) verder af te nemen naarmate men meer rookt. Er is dus sprake van een dosis-effectrelatie. In een eigen onderzoek zagen de Rotterdammers bovendien kans het gepostuleerde verband tussen roken en Alzheimer verder te specificeren. Zij ontdekten dat het beschermende effect van roken alleen optrad bij dragers van een bepaalde vorm (het  $\epsilon$ -4 allel) van het Apolipoproteïne E-gen (dat onder andere een rol speelt bij herstel van het zenuwweefsel) bij wie de ziekte van Alzheimer in de familie voorkwam.

Een overtuigend biologisch verklaringsmodel kan de discussie misschien beslechten. Maar dat is er nog niet. Het is zelfs onduidelijk welke stof uit tabaksrook verantwoordelijk zou kunnen zijn voor een mogelijk positief effect. De grootste kanshebber lijkt nicotine. Nicotine stimuleert de receptoren voor de neurotransmitter acetylcholine en oefent daarmee tevens invloed op andere signaaloverdrachtsstoffen. Het speelt een rol in concentratie en informatieverwerking - zaken waar Alzheimer-patiënten zoals bekend moeite mee hebben. En door roken

neemt het aantal nicotinereceptoren in de hersenen toe. Vooral bij Alzheimer-patiënten met het ApoE- $\epsilon$ 4 allel, zo bevestigen recente onderzoeksgegevens, functioneren de cholinerge zenuwcellen in de hersenschors opvallend slecht. Misschien heeft deze specifieke groep daarom, wordt nu voorzichtig gespeculeerd, baat bij nicotine. Wat de overige rokers betreft: die lijken vooral blij te zijn gemaakt met een dode mus.

## Geraadpleegde literatuur:

- Duijn van, C., Havekes, L., Van Broeckhoven, C. et al., 'Apolipoprotein E genotype and association between smoking and early onset Alzheimer's disease'. In: *BMJ* 1995, 310.
- Duijn van, C., Clayton, D., Chandra, V. et al., 'Interactions between genetic and environmental risk factors for Alzheimer's disease: a reanalysis of case-control studies'. In: *Genetic Epidemiol.* 1994, 11.
- James, J., Nordberg, A., 'Genetic and environmental aspects of the role of nicotinic receptors in neurodegenerative disorders: emphasis on Alzheimer's disease and Parkinson's disease'. In: *Behavior Genetics* 1995, 25 (2).
- Lee, P., 'Smoking and Alzheimer's disease: a review of the epidemiological evidence'. In: *Neuro-epidemiol.* 1994, 13.
- Soininen, H., Riekkinen, P., 'Apolipoprotein E, memory and Alzheimer's disease'. In: *TINS*, 19 (6).
- Westman, E., Levin, E., Rose, J., 'Nicotine as a therapeutic drug'. In: *NCMJ* 1995, 56 (1).

